Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie,
Berlin-Dahlem
(Direktor: Professor Dr. Eugen Fischer)

Untersuchungen über Paradentopathien und Belastung mit l-Ascorbinsäure bei Zwillingen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Vorgelegt von

Hermann Dittmar

aus Berlin

Tag der Promotion: 12. Dezember 1939

Berlin 1939

Druck: Rotadruck Wilhelm Meyer KG.

M 347

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Lenz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Innerhalb der großen und viel umstrittenen Gruppe von Einflüssen, die in der Ätiologie der Paradentopathien eine Rolle spielen, taucht immer wieder die Frage auf, ob und in welchem Maße eine C-Hypovitaminose verantwortlich zu machen ist. Von einigen Autoren ist der Vitamin C-Mangel in seiner Beziehung zur Ätiologie der Paradentose völlig abgelehnt, von anderen ist ihm nur eine untergeordnete Bedeutung zugesprochen worden. So haben Wachholder, Holz und Priem 1938 in der Deutschen Zahnärztlichen Wochenschrift einen Artikel veröffentlicht, in dem es zum Schluß heißt:

„Wir kommen auf Grund unserer Befunde zu der Auffassung, daß die Paradentose nicht mit einem allgemeinen Mangel des Körpers an Vitamin C verbunden ist, somit auch nicht durch einen solchen verursacht zu werden pflegt und darum auch nicht durch bloße Absättigung des Körpers mit dem Vitamin gebessert oder geheilt werden kann. Die Besserung ist vielmehr zurückzuführen auf die Reizwirkung einer überschüssigen Zufuhr, wodurch ein gesteigerter Verbrauch des Vitamins als Zellferment erzwungen und damit der Zellstoffwechsel wieder zur Norm zurückgeführt wird."

Weitaus die meisten Autoren halten die C-Hypovitaminose ätiologisch für einen wichtigen Faktor, ja, die Bedeutung dieser Frage erschien so groß, daß der Kongreß der ARPA Internationale (Internationale Arbeitsgemeinschaft für Paradentoseforschung) von 1937 eine Kommission gründete, deren Aufgabe es war, sich speziell damit zu befassen.

In dem Streit um die Ätiologie der Paradentose sind neben dem Vitamin C-Defizit viele andere Gesichtspunkte ins Feld geführt worden, sei es eine Insuffizienz der Mundschleimhaut, sei es eine falsche Belastung durch Zahnstellungs- oder Kieferanomalien, seien es Stoffwechselstörungen, Man-

gelkrankheiten anderer Art oder endokrine Störungen. Viele Widersprüche fanden sich hierbei, und meist gab es auch Fälle, bei denen sich unter gleichen Voraussetzungen keine Paradentose zeigte. Dies erklärt sich wohl zum Teil daraus, daß die Paradentose nicht als einheitliches Krankheitsbild aufzufassen ist, sondern als eine Gruppe verschiedener Erkrankungen, die gemeinsam haben, daß sie sich eben im Paradentium äußern. Zur Einteilung dieser paradentalen Erkrankungen schreibt Wannenmacher im Zentralblatt für die gesamte Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde vom Juli 1936:

> „Meines Erachtens wird man denjenigen Autoren zustimmen müssen, die eine Differenzierung in entzündliche und dystrophische Formen vorschlagen, wobei die klinischen Symptome lokaler und allgemeiner Art bestimmend sind. So kommt man zu den beiden Gruppen „Paradentitis" und „Paradentose".

Das Wort „Paradentose" ist im folgenden immer im Sinne von „Paradentopathien" gebraucht, also zur Bezeichnung aller paradentotischen Erkrankungen und nicht wie nach Wannenmacher nur für die dystrophischen Formen. Dies geschah in Anlehnung an das übrige Schrifttum.

Die C-Hypovitaminose ist ätiologisch vermutlich in erster Linie für die entzündlichen Formen der Paradentose von Bedeutung, wie ja überhaupt ein Zusammenhang zwischen Vitamin C-Mangel und allerlei entzündlichen und regressiven Veränderungen besonders des Zahnfleisches und des Zahnstützapparates bekannt ist.

Dieser Arbeit liegt ein Material von 50 Zwillingspaaren zugrunde, davon 23 eineiige und 27 zweieiige Paare, die auf Veranlassung von Herrn Professor Adrion in der Zeit vom Frühjahr bis zum Herbst 1938 im Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie in Berlin-Dahlem untersucht worden sind, wo auch die Protokolle und das sonstige gesammelte Material aufbewahrt sind. Die Untersuchungen wurden von fünf Berliner Zahnmedizinern vorgenommen. Jedem von ihnen wurde von Herrn Professor Adrion ein besonderes Gebiet zugewiesen. Meine Aufgabe war es, mich mit den Zusammenhängen zwischen der Paradentose und einer eventuellen C-Hypovitaminose zu beschäftigen. Diese Aufgabe erwies sich allerdings insofern als undankbar, als das durchschnittliche Lebensalter der Zwillinge für die Paradentose zu gering war und ein genauer Nachweis

einer C-Hypovitaminose und besonders ihrer Größe nur bei längerer Belastung zu erbringen ist.

Bei jedem dieser Zwillinge wurde ein genauer Paradentosestatus aufgenommen, bei dem anamnestisch besonderer Wert auf die Ernährung gelegt wurde. Außerdem wurde von ihnen je ein Röntgenstatus angefertigt, das heißt, es wurden alle Zähne in zehn Einzelaufnahmen erfaßt. Dann wurden Modelle der Kiefer nach dem Gnathostatverfahren von Simon gemacht. Nach diesen Modellen wurden die Projektionen der Orbitalebene und der Raphemedianebene sowie das Okklusionskurvendiagramm mit dem Simon'schen Gnathographen auf Millimeterpapier gezeichnet. Zur Vervollständigung dieser Messungen wurden noch Profil- und Frontalphotos mit der Simon'schen Photostat-Einrichtung aufgenommen. Gleichzeitig wurden Bestimmungen des Reduktionswertes des Urins vorgenommen.

Diese Bestimmungen des Reduktionswertes wurden in Anlehnung an eine von Tillmanns angegebene Methode in der Abwandlung nach Jezler und Niederberger durchgeführt. Das Verfahren beruht auf der reduzierenden Wirkung der l-Ascorbinsäure auf eine Lösung von Dichlorphenolindophenol; der Farbstoff wird dabei in die farblose Leukoverbindung verwandelt. Die l-Ascorbinsäure wird bis zu einem gewissen Grade, der individuell verschieden sein kann, im Körper gespeichert, ein Überschuß aber, soweit er nicht oxydiert wird, mit dem Urin ausgeschieden. Bei gesundem Organismus und normaler Kost findet sich nur wenig Ascorbinsäure im Urin (bis zu 0,3 mg%). Besteht aber ein Vitamin C-Defizit im Körper, so werden selbst größere Mengen Ascorbinsäure aufgenommen, ohne daß sich der Reduktionswert des Urins erhöht, was man dahin deutet, daß der Körper seine Speicher auffüllt. Erst bei weiterer Ascorbinsäure-Zufuhr beginnt eine vermehrte Ausscheidung. Diese Vorgänge kann man nach dem sogenannten Belastungstest sowohl qualitativ als auch quantitativ messen. Dieser Belastungstest wird nach Harris und Ray so ausgeführt, daß man der zu untersuchenden Person täglich 300 mg l-Ascorbinsäure einverleibt, und zwar entweder per os in Tablettenform oder, wenn bei gastrointestinalen Störungen das Resorptionsvermögen des Magendarmtractes herabgesetzt ist, parenteral (intramusculär oder intravenös). Zunächst wird der Reduktionswert des unbelasteten Urins bestimmt, da der Urin auch andere reduzierende Substanzen in verschiedener

Menge (1,5-3,5 mg%) enthalten kann, die ebenfalls Dichlorphenolindophenol entfärben. Dann werden 300 mg l-Ascorbinsäure gegeben und nach 4—6 Stunden wiederum die Reduktion festgestellt. Zeigt sich jetzt schon ein Anstieg, so soll nach Harris und Ray kein Vitamin C-Defizit vorliegen, bezw. ein nur sehr geringes, das schon durch die zugeführten 300 mg ausgeglichen wurde. Bleibt der Reduktionswert der gleiche, so werden weiter täglich 300 mg Ascorbinsäure gegeben, und zwar so lange, bis die Reduktion des Urins vermehrt ist, wobei die bis zum Ansteigen gegebene Menge der Größe des Defizits entsprechen soll. Zur Titration des Urins hat die Firma Hoffmann-La Roche, Berlin, das Dichlorphenolindophenol in Tablettenform herausgebracht, wobei eine Tablette dem Titerwert von 1 mg l-Ascorbinsäure entspricht. Man löst eine Tablette in 50 ccm Wasser. Diese Indikatorlösung gibt man tropfenweise zu 2 ccm frischen Urin, dem 0,2 ccm Eisessig hinzugefügt sind — um einen geeigneten pH-Wert zu erhalten — bis der Farbumschlag 30 Sekunden bestehen bleibt. Der Reduktionswert des Urins entspricht den hinzugesetzten Kubikcentimetern der Indikatorlösung.

Der Wert dieser Ascorbinsäurebestimmung nach Tillmanns ist in den letzten Jahren erheblich angezweifelt worden und man hat versucht, neue Methoden zu finden. Man fand als Nachteil, daß die Anwesenheit von Substanzen wie Glutathion, Cystein, Pyrogallol, Trichloressigsäure etc. den Vorgang erheblich stören, ferner daß der Umschlagspunkt der Farbreaktion nicht immer genau zu bestimmen sei, daß sich die Indikatorlösung zu schnell zersetze (24 Stunden) und zu teuer sei. Vor allem aber empfand man als Nachteil, daß die Reaktion unspezifisch sei und durchweg zu hohe Werte ergebe. Auf der Suche nach besseren Methoden haben Martini und Bonsignore die Ascorbinsäurebestimmung mit Methylenl blau gefunden, das sich in einer Lösung von Ascorbinsäure beim Einfal von Licht in seine Leukobase umwandelt. Weitere colorimetrische Methoden hat Bezssonoff unter Verwendung von Molybdänphosphowolframsäure, Fujita und Ebihara von Phospho-18-wolframsäure und Folin von molybdänfreien Natriumwolframat in Orthophosphorsäure gefunden. Alle diese Indikatoren sind aber nach den Untersuchungen von Tschopp sowie Wachholder und Podesta auch nicht absolut spezifisch für die l-Ascorbinsäure und die Methoden der Bestimmung vielfach so umständlich, daß sie für uns nicht anwendbar waren.

Für uns bestand eine weitere Schwierigkeit darin, daß unsere Untersuchungen an den Zwillingen aus äußeren Gründen für ein Zwillingspaar die Dauer eines Vormittags nicht überschreiten konnten. Es wurde bei ihnen sofort der Reduktionswert des unbelasteten Urins bestimmt und dann 6 Tabletten Redoxon, also 300 mg l-Ascorbinsäure per os gegeben. Danach wurden die übrigen Untersuchungen vorgenommen und nach ca. 5 Stunden wiederum der Urin titriert. War jetzt das Reduktionsvermögen deutlich gestiegen, so war dies vermutlich auf den l-Ascorbinsäure-Stoß zurückzuführen, da keine Nahrungsaufnahme während des Vormittags stattfand. War dagegen der Reduktionswert des Urins trotz der dem Körper zugeführten 300 mg l-Ascorbinsäure der gleiche wie am Morgen, so war es im Prinzip gleich, ob dieses negative Ergebnis mit einem spezifischen oder unspezifischen Indikator erhalten wurde. Aus diesen Erwägungen heraus wurde die wohl am einfachsten ausführbare Methode nach Tillmanns gewählt. Allerdings ist der sichere Nachweis einer C-Hypovitaminose nur bei längerer Belastung über mehrere Tage zu erbringen, wie dies nach der ursprünglichen Vorschrift auch geschehen soll. Es fanden sich nämlich bei unseren Untersuchungen auch einige Fälle, bei denen der Reduktionswert des belasteten Urins geringer war als vor der Belastung. Dies Sinken des Reduktionswertes erklärt sich vielleicht durch zufällige Anwesenheit anderer reduzierender Substanzen in größerer Menge vor der Belastung, die nach dem l-Ascorbinsäurestoß fehlten, vielleicht ist es auch auf verschiedene Konzentration des Urins zurückzuführen, das heißt der Urin war möglicherweise nach der Belastung durch stärkere Flüssigkeitsaufnahme verdünnter als vorher. Aus den gleichen Erwägungen kann natürlich auch ein Ansteigen des Reduktionswertes nach der Belastung als zufällig angesehen werden, die Methode ist also von Zufälligkeiten abhängig. Wie mich außerdem Herr Professor Lenz aufmerksam machte, war der Durchschnitt der Anfangstiterwerte bei jenen Zwillingen, bei denen kein Anstieg des Reduktionswertes des Urins nach der Belastung erfolgte, 4,37 mg% reduzierender Substanzen im Urin, gegenüber 4,26 mg% bei den anderen, also eine durchschnittliche Differenz von 0,11 mg, und doch hätte man das umgekehrte Resultat vermutet. Dieses Ergebnis spricht ebenfalls dafür, daß recht erhebliche Zufallsschwankungen eine Rolle spielen. Bei Personen, bei denen infolge des Fehlers der Methode

zufällig ein niedriger Anfangstiter gefunden wurde, war natürlich eher ein Anstieg zu erwarten, als bei den anderen.

Gleichwohl erschien es mir nützlich zu sein, die Ergebnisse unserer Titrierungen mitzuteilen. Wenn auch die Diagnose einer C-Hypovitaminose im Einzelfalle fraglich bleibt, so bieten die Ergebnisse doch Anhaltspunkte für die Beurteilung der Fehlergrenze der angewandten Methode.

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Titrierungen und die paradentotischen Befunde bei den untersuchten Zwillingspaaren zusammengestellt.

In den ersten drei Spalten finden sich noch die Eiigkeitsdiagnosen, die vom Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie gestellt wurden, und die Archivnummer, sowie Angaben über Geschlecht und Lebensalter zur Zeit der Untersuchung.

Um die Schwere der paradentotischen Erscheinungen auswerten zu können, habe ich vier Grade unterschieden, und zwar paradentosefreie Fälle (o), leichte, mittlere und schwere Fälle (I, II, III). Leichte Fälle von paradentotischen Erscheinungen waren solche mit geringer Atrophie und leichten Entzündungserscheinungen unter mäßiger Taschenvertiefung. Die mittleren Fälle zeigten stärkere Atrophie mit Lockerung und Schwund der Septen sowie stärkere Formen der Entzündung und Taschenvertiefung. Bei den schweren Fällen der paradentotischen Erscheinungen finden sich solche mit starken Atrophien, Lockerungen, Entzündungen und tiefen Zahnfleischtaschen.

In der Spalte „l-Ascorbinsäure-Belastungstest" zeigt die erste der angegebenen Zahlen den Reduktionswert des unbelasteten Urins gemessen in mg% reduzierender Substanzen, die zweite Zahl den Reduktionswert des Urins nach einer Belastung mit 300 mg l-Ascorbinsäure (= 6 Tabletten Redoxon „Roche"), bestimmt etwa 5 Stunden nach der ersten Messung und der sofort darauf folgenden Belastung. Die dritte Spalte zeigt die Zunahme im Reduktionswert.

Lfde. Nummer	Eiigkeits-Diagnose Arch.-Nr.	Geschlecht	Alter	Grad paradent. Ersch.	Reduktionstiter unbelastet	Reduktionstiter belastet	Zunahme
1	ZZ 619	weibl.	14	o	4,2	5,6	1,4
2	ZZ 619	weibl.	14	o	4,3	5,6	1,3
3	EZ 796	weibl.	19	II	2,5	2,5	0,0
4	EZ 796	weibl.	19	II	3,5	3,5	0,0

Lfde. Nummer	Eiigkeits-Diagnose Arch.-Nr.	Geschlecht	Alter	Grad paradent. Ersch.	Reduktionstiter unbelastet	Reduktionstiter belastet	Zunahme
5	EZ 867	männl.	29	III	5,6	5,7	0,1
6	EZ 867	männl.	29	I	4,7	5,6	0,9
7	EZ 788	weibl.	15	I	4,0	3,0	— 1,0
8	EZ 788	weibl.	15	I	3,5	3,0	— 0,5
9	EZ 222	männl.	24	I	4,0	5,0	1,0
10	EZ 222	männl.	24	II	5,2	5,3	0,1
11	ZZ 581	weibl.	15	o	4,1	4,2	0,1
12	ZZ 581	weibl.	15	o	3,6	3,6	0,0
13	ZZ 637	weibl.	29	o	3,0	4,5	1,5
14	ZZ 637	weibl.	29	I	4,0	4,1	0,1
15	EZ 284	männl.	18	o	3,8	5,2	1,4
16	EZ 284	männl.	18	o	3,7	5,2	1,5
17	EZ 773	männl.	25	III	5,0	5,0	0,0
18	EZ 773	männl.	25	I	4,0	5,2	1,2
19	ZZ 340	männl.	27	III	6,3	6,3	0,0
20	ZZ 340	männl.	27	I	5,0	5,6	0,6
21	EZ 286	männl.	20	I	4,4	4,8	0,4
22	EZ 286	männl.	20	I	4,0	4,6	0,6
23	ZZ 126	weibl.	22	o	4,5	5,7	1,2
24	ZZ 126	weibl.	22	I	5,0	5,8	0,8
25	EZ 487	männl.	20	o	3,5	3,5	0,0
26	EZ 487	männl.	20	o	4,0	4,5	0,5
27	EZ 917	weibl.	16	o	3,7	3,7	0,0
28	EZ 917	weibl.	16	o	4,0	3,7	— 0,3
29	ZZ 176	weibl.	14	o	4,7	4,8	0,1
30	ZZ 176	weibl.	14	o	7,8	7,6	— 0,2
31	ZZ 445	weibl.	25	II	3,4	4,5	1,1
32	ZZ 445	weibl.	25	o	4,6	5,4	0,8
33	EZ 566	weibl.	30	I	4,0	5,2	1,2
34	EZ 566	weibl.	30	I	4,1	5,1	1,0
35	ZZ 110	männl.	24	II	5,8	5,5	— 0,3
36	ZZ 110	männl.	24	III	5,4	4,8	— 0,6
37	EZ 309	weibl.	23	I	4,5	4,5	0,0
38	EZ 309	weibl.	23	o	4,4	4,3	— 0,1
39	ZZ 694	weibl.	15	o	4,3	6,0	1,7
40	ZZ 694	weibl.	15	o	4,0	5,1	1,1
41	ZZ 290	weibl.	36	I	6,2	7,4	1,2
42	ZZ 290	weibl.	36	I	5,1	6,8	1,7
43	ZZ 697	männl.	30	II	5,3	6,5	1,2
44	ZZ 697	männl.	30	II	4,0	5,0	1,0

Lfde. Nummer	Eiigkeits-Diagnose Arch.-Nr.	Geschlecht	Alter	Grad paradent. Ersch.	Reduktionstiter unbelastet	Reduktionstiter belastet	Zunahme
45	EZ 925	weibl.	19	I	4,2	4,0	— 0,2
46	EZ 925	weibl.	19	I	4,0	4,0	0,0
47	ZZ 429	männl.	17	o	3,6	5,2	1,6
48	ZZ 429	männl.	17	o	4,2	6,1	1,9
49	EZ 826	weibl.	27	o	3,8	5,0	1,2
50	EZ 826	weibl.	27	I	4,0	4,0	0,0
51	ZZ 648	weibl.	16	I	4,1	4,2	0,1
52	ZZ 648	weibl.	16	I	4,3	4,0	— 0,3
53	ZZ 702	männl.	24	II	4,1	4,0	— 0,1
54	ZZ 702	männl.	24	II	3,8	3,9	0,1
55	ZZ 699	weibl.	29	I	3,8	5,1	1,3
56	ZZ 699	weibl.	29	I	4,0	5,4	1,4
57	EZ 922	männl.	28	II	3,9	4,9	1,0
58	EZ 922	männl.	28	I	4,0	5,2	1,2
59	ZZ 120	männl.	26	II	4,2	4,2	0,0
60	ZZ 120	männl.	26	o	4,2	5,0	0,8
61	ZZ 584	männl.	19	o	3,8	6,0	2,2
62	ZZ 584	männl.	19	o	4,0	6,0	2,0
63	EZ 858	männl.	18	II	5,5	4,8	— 0,7
64	EZ 858	männl.	18	II	6,7	6,0	— 0,7
65	EZ 931	weibl.	19	I	4,0	4,0	0,0
66	EZ 931	weibl.	19	I	4,0	4,5	0,5
67	ZZ 707	weibl.	16	o	3,4	3,4	0,0
68	ZZ 707	weibl.	16	I	4,4	4,4	0,0
69	ZZ 124	weibl.	24	o	5,2	5,6	0,4
70	ZZ 124	weibl.	24	I	6,4	6,7	0,3
71	ZZ 708	weibl.	38	o	4,0	4,9	0,9
72	ZZ 708	weibl.	38	II	3,9	4,0	0,1
73	ZZ 586	männl.	16	o	4,3	4,6	0,3
74	ZZ 586	männl.	16	o	4,0	4,3	0,3
75	ZZ 709	weibl.	16	o	4,1	5,8	1,7
76	ZZ 709	weibl.	16	o	4,0	5,8	1,8
77	ZZ 642	männl.	24	II	4,0	4,9	0,9
78	ZZ 642	männl.	24	o	3,9	5,0	1,1
79	EZ 237	männl.	19	I	4,3	5,3	1,0
80	EZ 237	männl.	19	o	3,8	5,0	1,2
81	EZ 608	männl.	22	o	6,5	7,5	1,0
82	EZ 608	männl.	22	o	3,8	5,0	1,2
83	ZZ 713	weibl.	31	II	3,0	3,0	0,0
84	ZZ 713	weibl.	31	II	4,0	4,0	0,0

Lfde. Nummer	Eiigkeits-Diagnose Arch.-Nr.	Geschlecht	Alter	Grad paradent. Ersch.	Reduktionstiter unbelastet	Reduktionstiter belastet	Zunahme
85	EZ 496	männl.	15	I	4,0	4,0	0,0
86	EZ 496	männl.	15	0	3,8	4,8	1,0
87	ZZ 436	männl.	17	0	4,5	4,5	0,0
88	ZZ 436	männl.	17	I	4,0	4,0	0,0
89	EZ 780	weibl.	27	0	4,6	5,8	1,2
90	EZ 780	weibl.	27	I	4,6	5,8	1,2
91	EZ 866	weibl.	19	I	3,8	4,9	1,1
92	EZ 866	weibl.	19	0	4,1	5,2	1,1
93	EZ 789	weibl.	15	0	4,1	5,2	1,1
94	EZ 789	weibl.	15	0	3,8	5,1	1,3
95	ZZ 404	weibl.	45	II	4,2	3,9	—0,3
96	ZZ 404	weibl.	45	III	4,1	3,9	—0,2
97	ZZ 335	weibl.	37	I	4,0	4,8	0,8
98	ZZ 335	weibl.	37	II	4,2	4,3	0,1
99	EZ 234	männl.	31	0	3,9	5,2	1,3
100	EZ 234	männl.	31	0	3,9	5,1	1,2

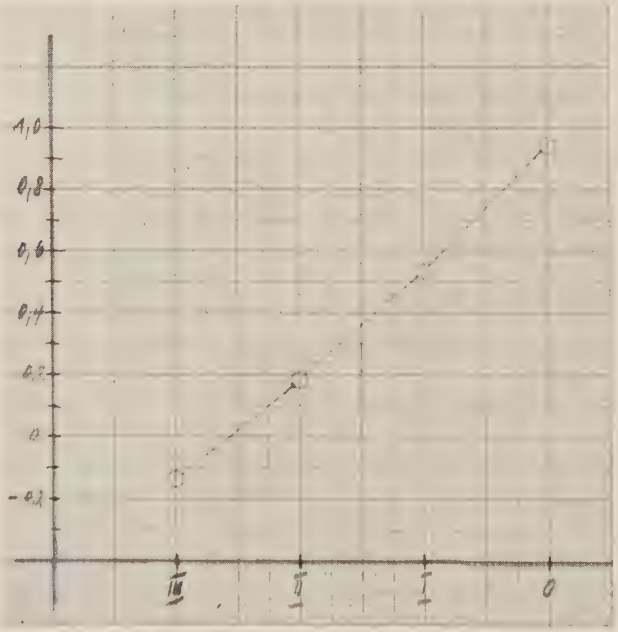
Von den hundert untersuchten Personen waren 43 paradentosefrei, während 57 einen der drei Grade paradentotischer Erscheinungen hatten, und zwar 33 den ersten, 19 den zweiten und 5 den dritten Grad. Das Durchschnittsalter aller Personen war 22,9 Jahre, das der eineiigen Zwillinge 21,69 und das der zweieiigen 23,93. Das Durchschnittsalter bei den einzelnen Graden paradentotischer Erscheinungen zeigt folgende Zusammenstellung:

Zahl der Fälle	Grad paradent. Erscheinung	Durchschnittsalter
43	0	19,74
33	I	23,92
19	II	27,11
5	III	30,00

Es zeigt sich hieraus die Zunahme paradentotischer Krankheitserscheinungen mit dem Lebensalter. Man hätte also für die Untersuchungen über die Paradentose besser Zwillingspaare in höheren Altersstufen gewählt. Leider sind bisher in den Zwillingskarteien im wesentlichen nur jüngere Paare erfaßt, so daß dies nicht möglich war.

Von den 50 untersuchten Zwillingspaaren waren 23 eineiig und 27 zweieiig. Von den 23 eineiigen Paaren waren bezüglich der Paradentose 13 konkordant und 10 diskordant. Von den zweieiigen Paaren waren 14 konkordant und 13 diskordant. Der durchschnittliche Unterschied betrug bei den eineiigen 1,2 und bei den zweieiigen 1,4 Grade. Es ergibt sich also ein Diskordanzverhältnis von 1,4 : 1,2 = 1,16. Die Geringfügigkeit des Unterschiedes der Diskordanz scheint dafür zu sprechen, daß die erbliche Veranlagung für das Zustandekommen paradentotischer Erscheinungen gegenüber der Umwelt von untergeordneter Bedeutung sei. Vermutlich würde aber der Erbeinfluß bei einem älteren Zwillingsmaterial deutlicher in Erscheinung treten.

Diesem Ergebnis stehen die Befunde über den Reduktionswert des belasteten und unbelasteten Urins gegenüber. Die durchschnittliche Zunahme der Titerwerte betrug bei allen Personen 0,61 mg%. Bei den eineiigen Zwillingen waren es 0,55 mg% und bei den zweieiigen 0,68 mg%. Innerhalb der einzelnen Grade paradentotischer Erscheinungen war die Zunahme des Titerwertes des belasteten Urins gegenüber dem unbelasteten folgende:



Durchschnittliche Zunahme des Titerwertes des belasteten Urins gegenüber dem unbelasteten in mg%

Grad paradentotischer Erscheinungen

Die Kurve zeigt, daß mit dem Ansteigen des Grades paradentotischer Erscheinungen der durchschnittliche Anstieg des Titerwertes abnahm.

Die bisherigen Ergebnisse über das Verhältnis zwischen dem Grad paradentotischer Erscheinungen und Zunahme des Titerwertes nach der Belastung lassen einen Zusammenhang zwischen der Paradentose und einem Vitamin C-Defizit vermuten, eine Ansicht die ja auch von vielen Autoren vertreten wird.

Betrachten wir nunmehr die Unterschiede der Titerwerte innerhalb der einzelnen Zwillingspaare. Der durchschnittliche Unterschied des Anfangstiters bei den eineiigen Zwillingen ist 0,51 mg% und bei den zweieiigen 0,64 mg%. Es ergibt sich damit ein Diskordanzverhältnis 0,64:0,51 = 1,26. Danach scheint also die Erbmasse für die Anfangstiterwerte eine gewisse Rolle zu spielen. Ähnlich verhält es sich mit den Endtitern, deren durchschnittliche Diskordanz bei den eineiigen Paaren 0,44 mg% und bei den zweieiigen 0,63 mg% beträgt. Das Diskordanzverhältnis war hier also 0,63 : 0,44 = 1,43. Ein anderes Bild ergibt sich jedoch, wenn wir die Diskordanzen der Zunahme des Titerwertes vergleichen. Die durchschnittliche Diskordanz der Titerzunahme betrug bei den eineiigen Zwillingen 0,37 und bei den zweieiigen 0,33, das Diskordanzverhältnis war demnach 0,33 : 0,37 = 0,87, ein Ergebnis, das jeden Einfluß der Erbmasse ausschließt und eigentlich überhaupt nicht vorkommen dürfte. Wenn kein Einfluß der Erbmasse vorliegt, so darf die Diskordanz bei den zweieiigen Zwillingen höchstens gleich der der eineiigen sein, das Diskordanzverhältnis also gleich Eins sein. Wenn die Diskordanz bei den zweieiigen Zwillingen größer befunden wurde, so kann das nur auf Zufallsschwankungen beruhen. (Also Fehler der kleinen Zahl, Meßfehler oder Fehler der Methode).

In Anbetracht dieser anscheinend sich widersprechenden Ergebnisse können unsere Befunde nicht als Beleg eines wesentlichen Einflusses der Erbmasse auf den Vitamin C-Haushalt angesehen werden. Gleichwohl bleibt es möglich, daß bei Anwendung einer genaueren Bestimmungsmethode an größerem Material ein solcher nachgewiesen werden mag. Es ist ja von vornherein zu vermuten, daß der Mangel an Vitamin C im Kör-

per nicht nur von der zugeführten Nahrung, sondern auch von der Konstitution abhängig ist, daß also der eine Organismus einen höheren Bedarf hat, der andere einen geringeren bezw. ein größeres Speicherungsvermögen. Vielleicht erklärt sich aber der Gegensatz zwischen dieser Anschauung und unseren Befunden darin, daß ein Organismus, der konstitutionell einen höheren Bedarf an Vitamin C hat, dies instinktiv durch eine Änderung der Nahrungsmittel weitgehend kompensiert.

Ich gebe zum Schluß zur Veranschaulichung der Art unserer Untersuchungen die Beschreibung von zwei eineiigen Zwillingspaaren, die gleichzeitig in bezug auf den Grad der paradentotischer Erscheinungen und auf die Zunahme des Titerwertes nach der Belastung diskordant waren. Bei beiden Zwillingen zeigen sich pathologische Erscheinungen im Paradentium, sei es gleichen oder verschiedenen Grades, sie stimmen jedoch was Bißart, Zahnstellung orthodontische Maße, Röntgenbefund usw. betrifft, weitgehend überein.

Die Paradentose ist eine Kulturkrankheit oder besser Zivilisationskrankheit, die immer häufiger auftritt. Der nach unseren Befunden anzunehmende Zusammenhang zwischen einem Vitamin C-Defizit und der Paradentose läßt für die Therapie wie Prophylaxe mancher Fälle dieser Erkrankung Bestes erhoffen, da gerade dieser Ernährungsfehler leicht behoben werden kann.

Am Schlusse meiner Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. Adrion für die Anleitung bei meinen Untersuchungen, gleichzeitig Herrn Professor Dr. Lenz für methodologische Beratung der Auswertung der Befunde. Ferner habe ich Herrn Professor Dr. Fischer, als dem Direktor des Kaiser-Wilhelm-Institutes für Anthropologie, für das freundlicherweise zur Verfügung gestellte Zwillingsmaterial, sowie Herrn Professor Dr. Simon für die Ausleihung seiner Gnathostat- und Photostateinrichtungen meinen Dank auszusprechen.

Paar I (EZ 867)

I.B. und F.B., eineiige Zwillinge, männlich, Alter 29 Jahre. Familienanamnese: Vater mit 59 Jahren gestorben durch Suicidium wegen fort-

geschrittenen Zungen- und Unterkieferkarcinoms, keine anderen wichtigen Erkrankungen, Zähne normal. Mutter lebt, keine besonderen Erkrankungen, trägt oberen und unteren Zahnersatz.

Geschwister: keine.

Eigene Anamnese: Beide Zwillinge als Kinder Masern, Keuchhusten und Diphtherie. I.B. als Kind Lungenentzündung. Bei Beiden in späteren Jahren keine besonderen Erkrankungen. Die Ernährung wird von beiden Zwillingen als normal angegeben. Seit rund sechs Jahren leben die Zwillinge getrennt.

Spezieller Befund:

I.B.

Zahnschema:

O F F F F	× F F O
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
O F. F.	F. F. O

Kariesanfälliges Gebiß, besonders an Fissuren und Zahnhälsen. Keine ersetzten Zähne.

Artikulationsverhältnisse: Tiefer Überbiß von 7 mm ohne Berührung des Zahnfleisches. Alleinbelastung einzelner Zähne:

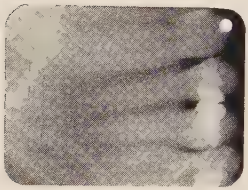
a. im Abbiß: normal

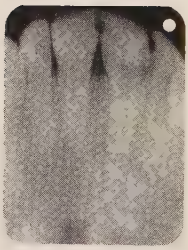
b. im Seitbiß rechts: 3 2 1 | / 3 2 1 |

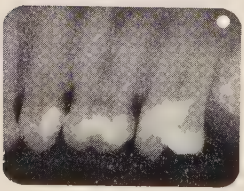
links: | 1 2 3 / | 1 2 3

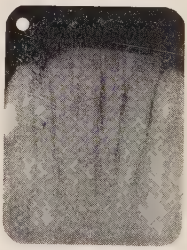
Lockerungsgrad der Zähne: I bei 1|. Diastemen an den Zähnen infolge Wanderung oder Kippung bestehen nicht, Zahnfleischentzündung sowie subgingivaler Zahnstein sind nicht vorhanden, die Zahnhälse sind bei keinem Zahn freigelegt. Die Zahnfleischtaschen sind bei allen Zähnen normal.

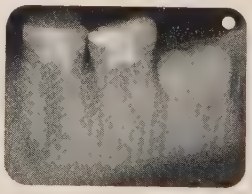
Röntgenbefund:



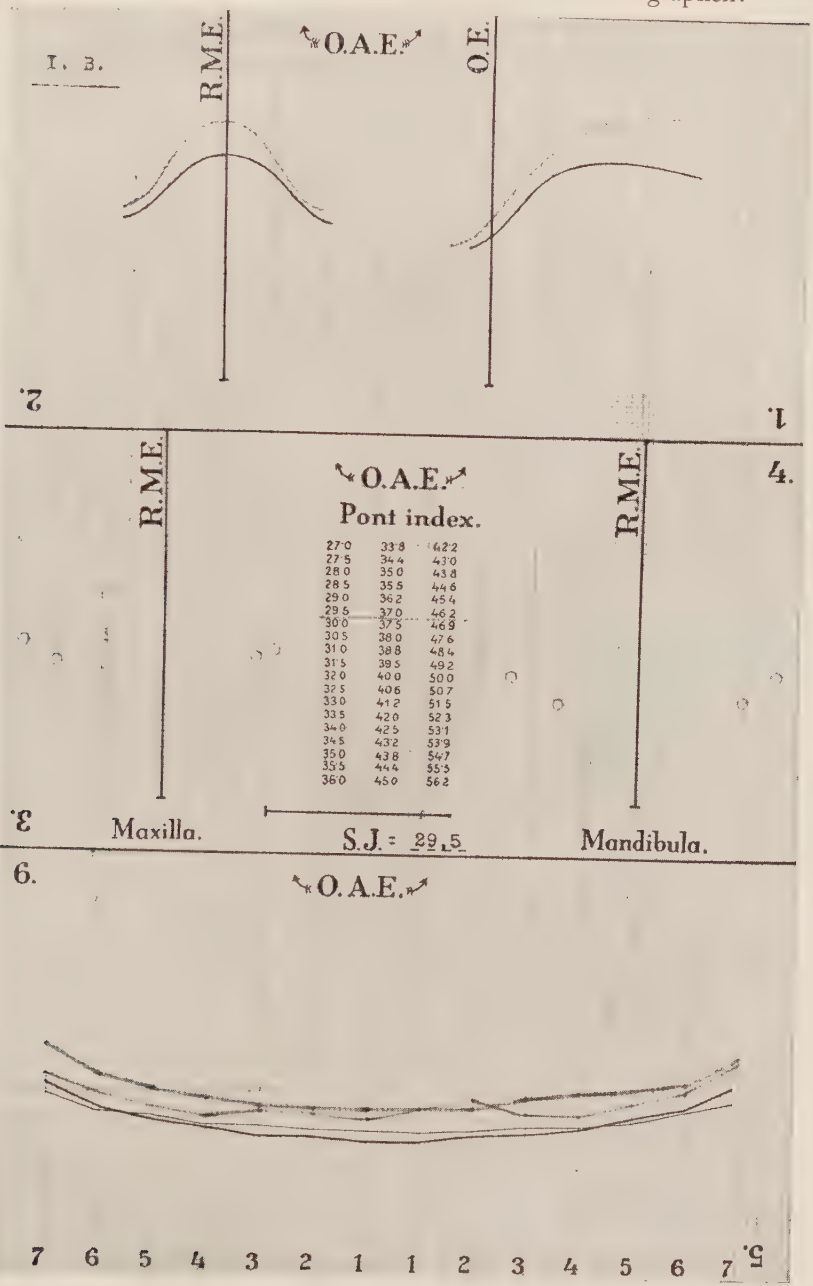








Kurven und Messungen mit dem Simon'schen Gnathographen:



F. B.

Zahnschema:

O F F F F F F	F F F F F O
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
O × F.	F. × F. O

Kariöses Gebiß mit Füllungen an den meisten Zähnen. Ersetzte Zähne: Krone auf 6|.

Artikulationsverhältnisse: Tiefer Überbiß von 6 mm ohne Berührung des Zahnfleisches. Alleinbelastung einzelner Zähne:

a) im Abbiß: normal

b) im Seitbiß: rechts: 7 4 3 2 | / 6 4 3 |

links: | 1 2 3 / | 1 2 3

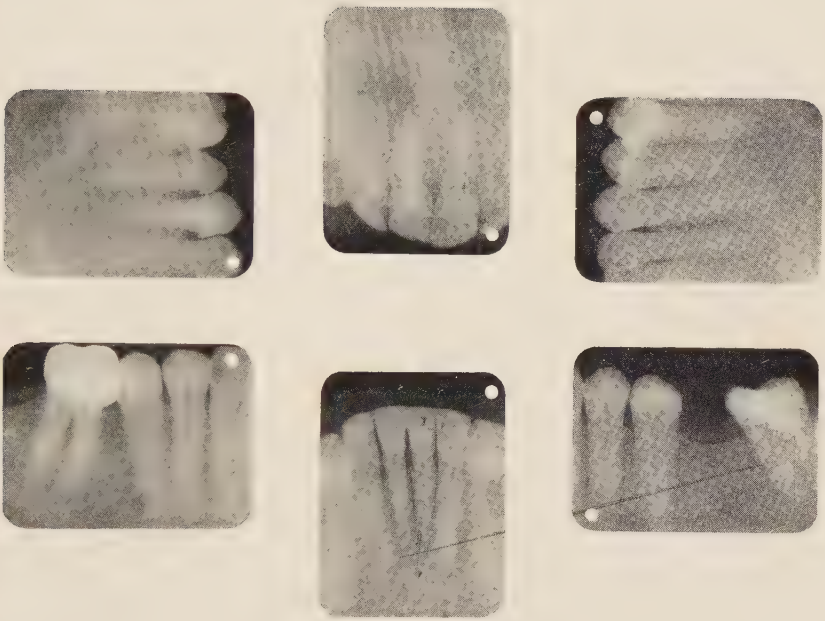
Lockerungsgrad der Zähne: I bei den oberen und unteren mittleren Schneidezähnen. Diastemen bestehen nicht. Der Zahnfleischsaum ist an fast allen Zähnen entzündet.

Subgingivaler Zahnstein ist nur wenig vorhanden.

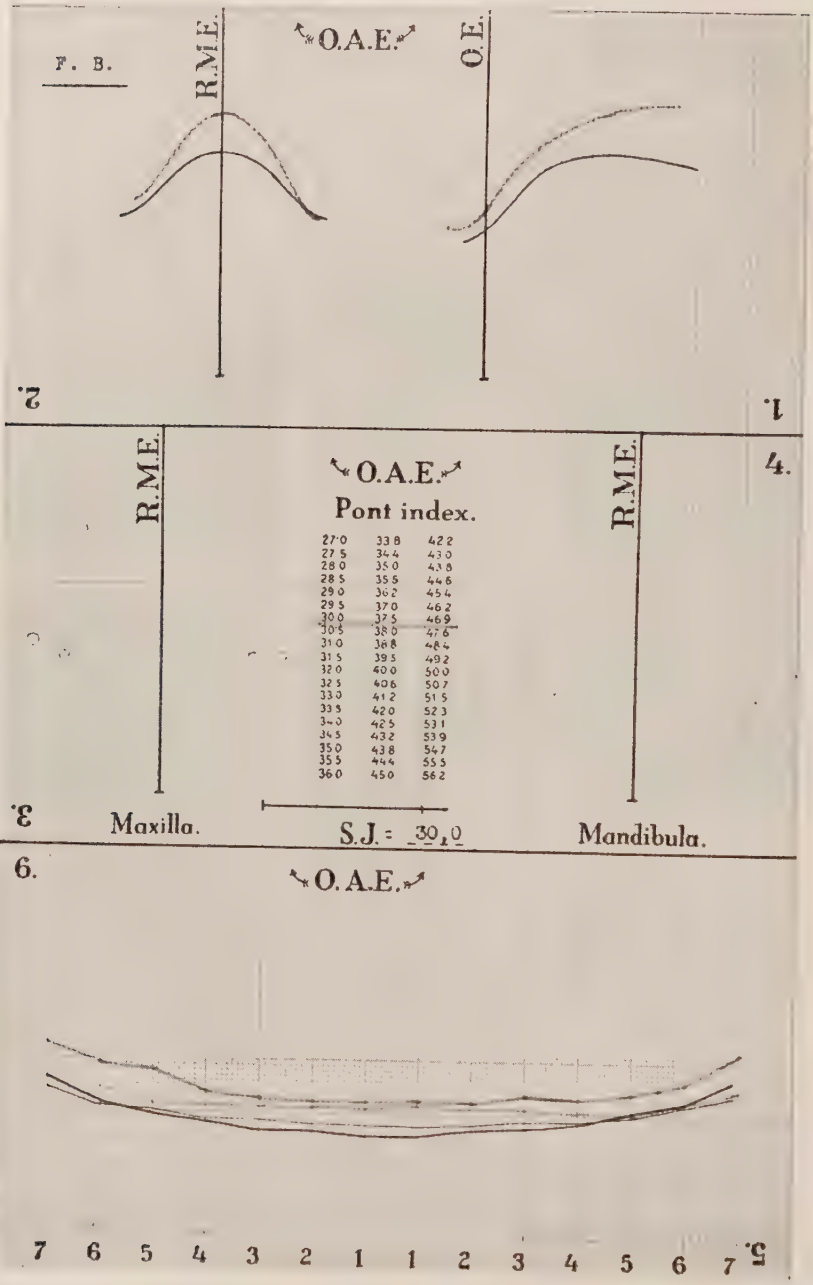
An $\begin{matrix} 7\ 6 \mid 6 \\ 3 \mid 3 \end{matrix}$ sind die Zahnhälse freigelegt. Taschenvertiefungen bestehen an den meisten Zähnen in folgendem Ausmaße:

3 33 45 54 33 33 4	4 33 22 22 23 43 2
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
23 44 5	5 45 43 22

Röntgenbefund:



Kurven und Messungen mit dem Simon'schen Gnathographen:



Bestimmung des Reduktionswertes des Urins nach dem Belastungstest:

	unbelastet	belastet	Zunahme
I. B.	4,7	5,6	0,9
F. B.	5,6	5,7	0,1

Paar II EZ 773

Her. B. und Hug. B., eineiige Zwillinge, männlich, Alter 25 Jahre. Familienanamnese: Die Eltern leben beide. Der Vater ist 58 Jahre alt, kriegsverletzt am Oberschenkel, Zähne anscheinend gesund. Die Mutter ist 60 Jahre alt, Magenleiden, sonst gesund, trägt partiellen Zahnersatz. 8 Geschwister, davon 4 weiblich, 1 Junge ist an Kehlkopfschwindsucht gestorben, sonst alle gesund.

Eigene Anamnese: Bei beiden Zwillingen die üblichen Kinderkrankheiten. Her. B. mit 12 Jahren Nephritis (nach Erkältung). Mit 23 Jahren Leistenbruch, seitdem spontan auftretende Magenschmerzen. Hug. B. klagt über Zahnfleischbluten beim Zähneputzen.

Spezieller Befund:

Her. B.

Zahnschema:

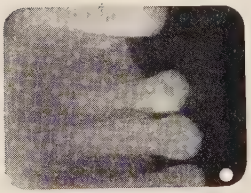
×	F.	×			F.	F.									×
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
×	F		×	F									F	×	F×

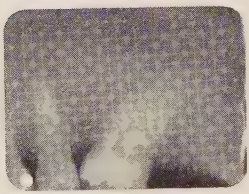
Das Gebiß zeigt mäßige Karies. Es finden sich Schmelzhypoblasien an $\frac{1 \mid 1}{2 \; 1 \mid 1 \; 2}$. Keine ersetzten Zähne. Mittlerer Überbiß von 4 mm ohne Berührung des Zahnfleisches. Die Belastung der Zähne im Abbiß und Seitbiß ist normal. Lockerung der Zähne, Diastemen infolge von Wanderung oder Kippung sowie subgingivaler Zahnstein finden sich nicht. Das Zahnfleisch zeigt an fast allen Zähnen eine geringe Gingivitis mariginalis.

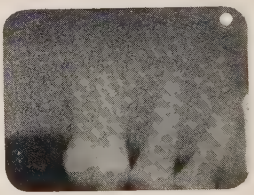
Taschenvertiefungen bestehen an folgenden Zähnen:

4 44 3 44 33 34 4	4 43 33 44 33 34 45 4
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
4 43 4 4	3 34 3 3 3

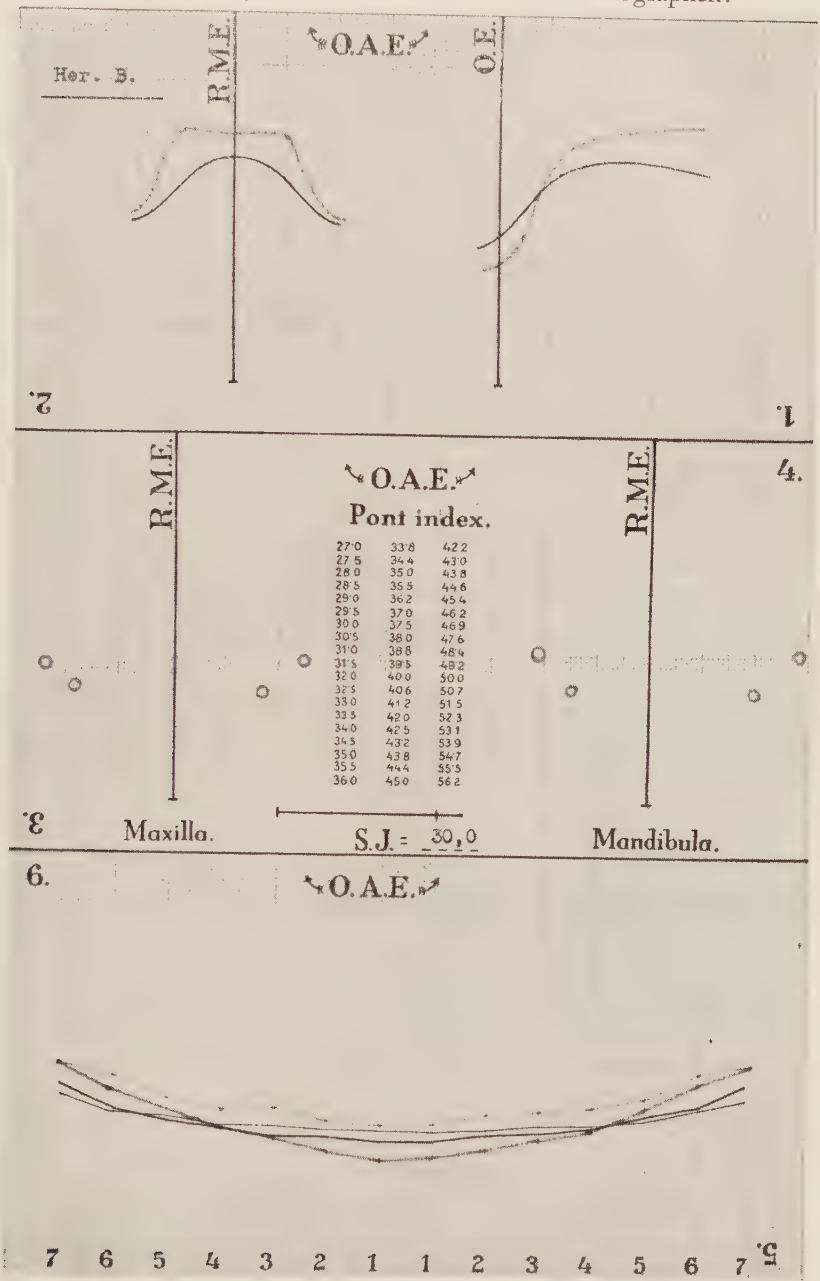
Röntgenbefund:







Kurven und Messungen mit dem Simon'schen Gnathographen:



Hug. B.

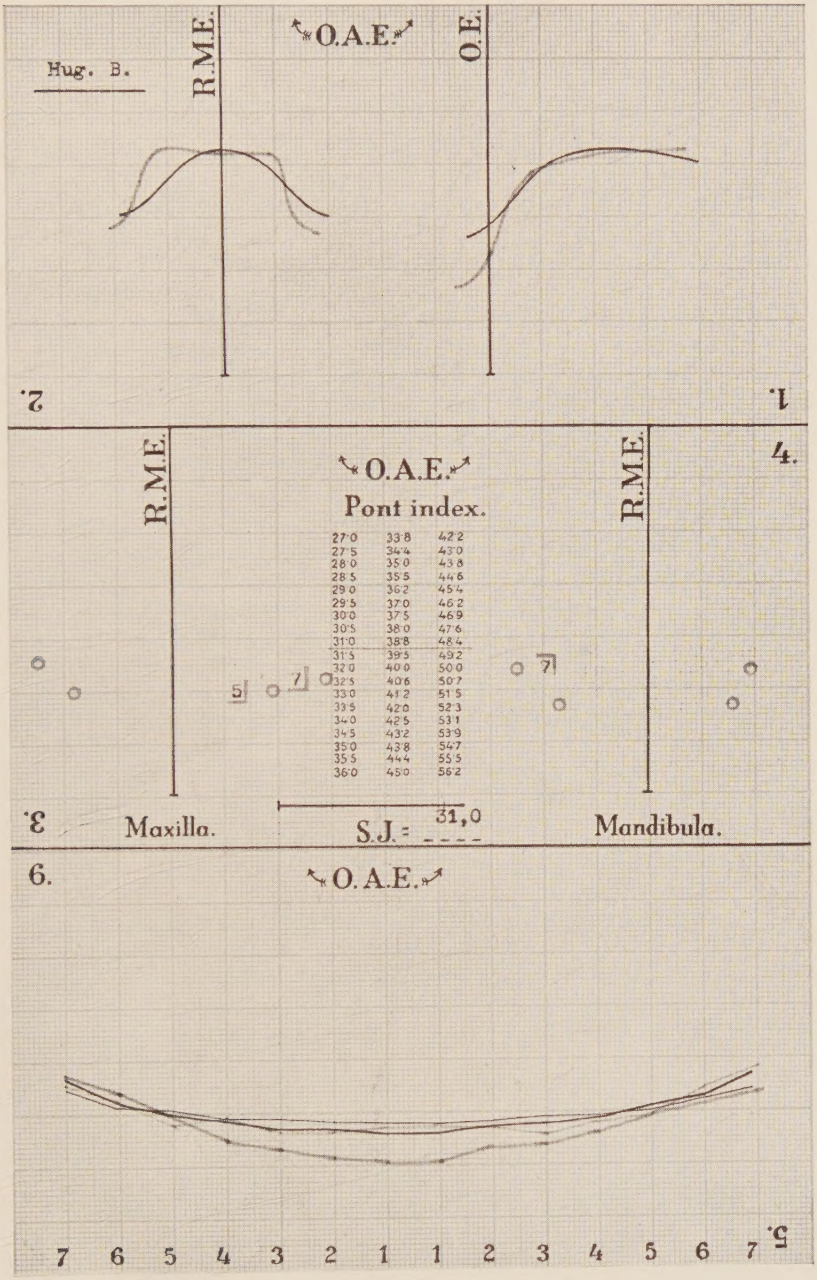
Zahnschema:

×	F				F						F				×
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
×	F.	×	F.										×	F.	

Mittlerer Überbiß von 4 mm ohne Berührung des Zahnfleisches. Die Belastung der Zähne ist normal. Wenig kariesfestes Gebiß. Keine ersetzten Zähne. Lockerung der Zähne besteht nicht, ebenso sind Diastemen, Entzündung des Zahnfleischsaumes sowie subgingivaler Zahnstein nicht vorhanden. Die Zahnfleischtaschen sind normal.

Röntgenbefund:

Kurven und Messungen mit dem Simonschen Gnathographen:



Bestimmungen des Reduktionswertes des Urins nach dem Belastungstest:

	unbelastet	belastet	Zunahme
Her. B.	5,0	5,0	0,0
Hug. B.	4,0	5,2	1,2

Verzeichnis der benutzten Literatur

1. Adloff, Paul: Vererbung der Auslese im Zahnsystem der Menschen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1911, 74.
   — Zahnkaries und Paradentose als Kulturkrankheiten. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1934, 20.
2. Baur, Erwin, Fischer, Eugen und Lenz, Fritz: Menschliche Erblehre. 4. Aufl. München: Lehmann 1936.
3. Bömer, Aloys, Juckenack, Adolf und Tillmanns, Josef: Handbuch der Lebensmittelchemie. Berlin, Springer 1933.
4. Dietrich, Albert: Pathologische Anatomie. Leipzig, Hirzel 1938.
5. v. Domarus, Alexander: Grundriß der inneren Medizin. Berlin, Springer 1938.
6. Fischer, Eugen: Erblehre und Domestikation. Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie 1914, 18.
7. Gstirner, Fritz: Chemische Vitamin-Bestimmungsmethoden für das chemische, physiologische und klinische Laboratorium. Stuttgart, Enke 1939.
8. Naegeli, Otto: Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. Berlin, Springer 1934.
9. Noack, Bernhard: Beobachtungen über Paradentose bei Zwillingen. Inaugural-Dissertation, Berlin 1937.
10. Korkhaus, Gustav: Moderne orthodontische Therapie, Berlin, Meusser 1928.
11. Port, Gottlieb und Euler, Hermann: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München, Bergmann 1934.
12. Simon, Paul: Grundzüge einer systematischen Diagnostik der Gebißanomalien nebst Darbietung einer neuen Einteilung auf Grund der ganthostat. Untersuchungsmethoden. Berlin, Meusser 1922.
    — System einer biologisch-mechanischen Therapie der Gebiß-Anomalien. Berlin, Meusser 1933.
13. Stärke, Walter: Die innere Komponente der Paradentoseätiologie. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1936, 22.
14. Stepp, Wilhelm, Kühnau, Joachim und Schroeder, Hermann: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Stuttgart, Enke 1936.
15. Tschopp, W.: Über die Ascorbinsäurebestimmung im Harn. Hoppe-Seylers Zeitschrift 1936, 244.
16. Wacholder, Kurt, Holz, Anneliese und Priem, Hans, Josef: Paradentose und Vitamin C. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1938, 27.
18. Wannenmacher, Eugen: Umschau auf dem Gebiet der Paradentose. Zentralblatt für die gesamte Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Juli 1936.
19. Weski, Hans: Paradentose oder Parodontose? Zahnärztliche Rundschau 1935, 33.

Lebenslauf

Am 24. Februar 1915 wurde ich, Otto, Albert, Hermann Dittmar als Sohn des Rendanten Hermann Dittmar und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Strohkorb, in Berlin geboren. Nach einem neunjährigen Besuch des Friedrichs-Realgymnasiums in Berlin bestand ich am 2. März 1933 meine Reifeprüfung. Im Herbst 1933 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Von 1934 bis 1935 diente ich ein Jahr freiwillig bei der Reichswehr. Am 5. März 1937 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung mit „gut" und erhielt am 22. Februar 1939 meine Approbation als Zahnarzt mit der Note „gut".